




GLOMERULER HASTALIKLARIN FIZYOPATOLOJİSİ

- 
- **Glomerular yapı ve fonksiyonları**
 - **Nefrotik ve nefritik sendrom farkı**
 - **En sık görülen glomerular hastalıkların patogenezi ve bulguları**

kaynaklar

- Goldman's Cecil Medicine: Expert Consult Premium Edition -- Enhanced Online Features and Print, Single Volume, 24e
- Harrison's Principles of Internal Medicine 16th Edition - McGraw-Hill Professional
- Atlas of Renal Pathology II
<http://www.ajkd.org/content/atlasofrenalpathologyii>
- <http://www.merckmanuals.com/home/kidney-and-urinary-tract-disorders/kidney-filtering-disorders/glomerulonephritis>
- <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-pathogenesis-and-causes-of-glomerulonephritis-in-children#H1>
- [http://www.tsn.org.tr/folders/file/KDIGO-Glomerulonefrit-Kilavuzu-\(Turkce\).pdf](http://www.tsn.org.tr/folders/file/KDIGO-Glomerulonefrit-Kilavuzu-(Turkce).pdf)

Böbrekler –glomerular yapı

- Böbreğe gelen kanın filtre olduğu bölge
- Filtrasyon membranı
 - 1. endotel hücreleri
 - 2. GBM glomerular basal membran
 - 3. Visseral epitel
- GFR: glomerular filtrasyon hızı
- mesangium
- Permeabilite-geçirgenlik
 - Hidrostatik-onkotik basınc (Su, albumin)
 - Ebat, elektriksel yük

- Glomerulopatiler, genel olarak glomerülde bulunan ve filtrasyon membranını oluşturan 3 temel yapıdan bir veya birden fazlasının farklı mekanizmalarla hasara uğraması sonucu gelişir.
- Bu yapılar;
- Kapiller endotel,
- Bazal membran
- Podosit (viseral epitel)'dir.

Glomerular hastalıklar


- Glomerülopatiler yalnızca böbreği tutan bir sorun şeklindeyse **primer**, sistemik bir hastalığın böbreği tutması ile ortaya çıkmış ise **sekonder glomerülopati** olarak adlandırılır.
- İmmunolojik, toksik, metabolik, enfeksiyöz, hemodinamik nedenlerle glomerulonefrit gelişebilir.

Glomerulopatiler

- Glomerular bölge plazmanın filtre olduğu bölgedir.
- Glomerular bazal membran (GBM) dolaşımında bulunan büyük MW moleküllerin geçişine izin vermez
- Sağlıklı bir glomerulustan albumin geçemez.
- Kan hücreleri tubuler alana geçemez.
- Moleküllerin (-) yüklerine göre selektif geçirgenlik gösterir.

Glomerulopatiler

- Glomerular hasarın türüne göre değişiklik göstermesine rağmen genel olarak
- hematüri
- proteinüri (GBM (-) yük kaybına bağlı) temel ortak bulgulardır.
- **Proteinuri selektivitesi:**
 - IgG klirensi/Transferrin klirensi
 - IgG klirensi/Albumin klirensi

- 
- Glomerüler hastalığı olanlarda
 - proteinüri,
 - hematüri,
 - böbrek yetersizliği gelişip gelişmediği
 - hipertansiyon olup olmadığı mutlaka değerlendirilir.

Glomerular hastalıklar

- Proteinüri ya da hematüri tek bulgu olabileceği gibi nefrotik sendrom veya nefritik sendromda neden olabilirler.
- **Nefrotik sendrom**, masif proteinüri (>3.5 gr/gün), yaygın ödem, hipoalbumemi ve hiperlipidemi ile karakterizedir.
- **Nefritik sendrom** ise proteinüri (genelde <3 gr/gün), hematüri (mikroskopik ve/veya gross), hipertansiyon, aktif idrar sedimenti (eritrosit silendirleri) ve çeşitli derecelerde böbrek fonksiyon kaybı ile karakterizedir.

Glomerüler hastalıklar

Konjenital

Alport sendromu

Konjenital nefrotik sendrom

Familyal hematüri

Kazanılmış

Primer

- Minimal değişiklik nefrotik sendrom
- Mesengial proliferatif glomerülonefrit
- Fokal-segmental glomerüloskleroz
- Membranoproliferatif glomerülonefrit
- IgA nefropatisi

Sekonder

infeksiyonla ilişkili olanlar

- Poststreptokoksik glomerülonefrit
- Hepatit B, C
- Konjenital sifiliz
- Malarya

Metabolik ve depo hastalıkları

- Diabetes Mellitus
- Amiloidoz

Toksik nedenler ve ilaçlar

- Penisillamin, NSAID, mikrobiyal toksinler

Sekonder

Diğer Sistemik hastalıklar

- Good pasteur
- Henoch-Schönlein Purpurası
- Sistemik Lupus
- Hemolitik Üremik Sendrom
- Hipertansiyon
- Vaskulitler

Glomerular hastalıkların patogeneze göre sınıflaması:

I-İmmun mekanizma ile oluşan GN

a-)İmmun kompleks Gn

- - Akut poststrep GN
- - IgA nefropatisi
- - Membranöz G.N
- - Membranoproliferatif GN (mezengio-kapiller GN)
- - Hızlı ilerleyen G.N. (Rapidly progresis GN)
- - Transplant rejeksiyonu
- -HSP GN
- -SLE
- -PAN
- - wegener granülomatözü
- - Kronik enfeksiyon GN (subakut bakteriyel - endokartit - V.A - şanta bağlı - staf epidermitis - sfiliz - HBV - HCV- malarya - kandidiazis)

b- Glomerul bazal membran hastalık antikorları ile oluşan GN

- - Good - Pasture sekonder GN
- RPGN bir kısmı

2-Non immnun mekanizma ile oluşan GN.

- a-)Vasküler ve koagülasyon bozukluğu: Renal ven trombozu, HÜS, Transplantasyon.
- b-İlaçlar: Civa, D-penisilamin,Altın tedavisi
- c-Herediter:Alport sendromu (Herediter nefrit+sensorinöral işitme kaybı)

Glomerular hastalıkların patogenezi



Glomerular hastalıkların patogenezi

**Immun
bozukluk**

- 1. Dolaşan immün kompleksler (tip III rxn)**
- 2. Bazal membrana karşı antikor oluşumu (tip II rxn)**
- 3. Hücre aracılı sitotoksosite**

**Glomerular
disfonksiyon**

Patogenez

- **I. ortamda dolaşan immün kompleks nefriti (tip III hipersensitivitesi)**

- Antigen glomerular kökenli değildir
- İntrinsik- SLE
- Ekstrinsik- Poststreptokokkal GN, HepB, Malaria
- Ag-Ab kompleks glomerullerde birikir
- komplement aktive olur
- Glomerular hasar

- İmmün kompleksler mezanjial, subendotelial, subepitelial depolanabilir

- **2. In-situ Immün kompleks oluşumu:**
- **Anti-GBM antikor oluşumu (Kollajen tip IV ün alfa3 zincirine karşı)**
 - Bakteriyel ürünlere karşı antikor oluşumu (streptokok)
- Bazal membran boyunca antikor ve komplement birikimi
 - Goodpasture sendromu
 - Ciddi glomerular hasar
 - Kresentrik GN

- **Hücre aracılı Immün GN**
 - **Uyarılmış T hücreleri**

- **Aracılar**
 - hücreler
 - **Plasma ürünleri**
 - **Direk sitotoksisite (antikor aracılı)**
 - **Fibrin ilişkili ürünler**
 - **komplement aktivasyonu**
 - **C5-C9 (membrane attack complex)**

Epitel hasarı

- Visseral epitele karşı antikor gelişimi
- Toksinler
- Sitokinler
- Ayaksı yapıların kaybı, vakuolizasyon ve hücrelerin ayrılması
- proteinuria

Nefrotik sendrom

Proteinüri

Hipoalbuminemi

Ödem

**Çocukluk çağında en sık nefrotik sendrom sebebi
minimal değişiklik sendromu**

Seçici proteinüri vardır

Makroskobik hematüri olmaz

Mikroskobik hematüri nadir

Böbrek fonksiyon testleri normal

Kompleman (C_3) düşüklüğü olmaz

Nefrotik sendrom semptomları:

Ödem

Hipovolemi

Enfeksiyon:

Ig M ve Ig G düzeyleri düşer, kompleman yolu yetersiz, opsonizasyon bozulmuştur. Transferrin kaybı var

Lenfosit ve immun organ-dalak fonksiyon bozuklukları eşlik eder
T hücre bozuklukları

Tromboz:

Damar içi sıvı miktarı azalmıştır. Pıhtılaşma faktörlerinde yapım ve yıkım dengesizliği, derin ven trombozu riski artar

Protein eksikliği

Akut böbrek yetmezliği

Lipid metabolizması bozuklukları : hiperlipidemi

Minimal Değişiklik Hastalığı (Nil Hastalığı-Lipoid Nefroz)

- Çocukluk çağında nefrotik sendromun en sık sebebi minimal değişiklik hastalığı
- Patogenez:
 - T Hücre Disfonksiyonu
 - Salınan glomerüler geçirgenlik faktörü aracılıklı podosit hasarı, podosinlerde mutasyon
 - B Hücre Disfonksiyonu
 - Glomerüler bazal membran ve podosit yüzeyinde polianyon kaybı
 - **Nefrin yolunda enflamasyona bağlı değişim**

Minimal Değişiklik Hastalığı


- Çocuklarda 10 yaş altı sık
- erkeklerde sık
- Selektif proteinüri
- Tromboz riski yüksek
- IgA ve IgE düzeyleri yüksek olabilir
- Komplemanlar normaldir

Minimal Değişiklik Hastalığı

- **Etyoloji: primer veya sekonder olabilir**
- enfeksiyonlar, malign hastalıklar, allerjik reaksiyon, ilaça bağlı gelişebilir

TANI: Patolojik incelemede :

- İmmün depolanma yok veya minimal
- Epitelyal hücrelerin ayaksı çıkıntılarında kaybolma ve füzyon görülür (MINİMAL DEğİŞİKLİK**)
- PROGNOZ İYİDİR- SPONTAN REMİSYON****

- 
- **Hipoproteinemi bulguları:**
 - periorbital ödem,
 - asit,
 - ayak-bacaklarda gode bırakan ödem,
 - tırnaklarda çizgilenme
 - **Hiperlipidemi bulguları : xantelasma**

IgA Nefropatisi (Berger N.P)

- ❖ **IgA nefropatisi glomerülo nefritlerin en sık rastlanan nedenidir.**
- ❖ Çocuk ve genç erişkinlerde ÜSYE takiben bir-iki gün içinde gros hematüri ile ortaya çıkar.
- ❖ Hematüri birkaç gün sürer ve birkaç ayda bir tekrarlar.
- ❖ Hafif proteinüri ve nadiren nefrotik sendrom gelişebilir.
- ❖ **Dünyada en sık görülen glomerüler hastalık olup tekrarlayan mikroskopik veya gros hematürinin en sık nedenidir.**

IgA Nefropatisi (Berger N.P)

- ❖ Temel olarak mezengial alanda IgA birikimi ile gider.
- ❖ Virüs, bakteri, gıda proteinleri gibi etkenlerle solunum veya GIS uyarımı sonrası **mukozal IgA** sentezinin arttığı ve bunların mezenjiuma yerleşerek alternatif kompleman yolunu uyardığı öne sürülmüştür.
- ❖ Çöliak hastalığında ve Henoch-Schönlein purpurasında da benzer şekilde mezenjial IgA birikimi görülür
- ❖ Genç yetişkin erkeklerde sıktır
- ❖ **C3'ün normaldir**

IgA Nefropatisi (Berger N.P)

Klinik:

1- hastaların çoğunda üst solunum yolu enfeksiyonu ve gastrointestinal sistem enfeksiyonu sonrası makroskopik hematuri vardır

2- bazen asemptomatik mikroskopik hematuri olabilir

3- Nadiren nefrotik sendrom veya akut nefritik sendrom olabilir

Genellikle kendiliğinden iyileşir veya immunsupresif tedaviye cevap verir

Post Streptokoksik GlomerüloNefrit (PSGN):

- İnfeksiyon ile ilişkisi en iyi gösterilen glomerülonefrit tipidir.
- **Çoğunlukla 2-14 yaş arası çocuklarda görülür.**
- **En sık etken grup A strep M proteinleri**
- **Pyodermatit veya boğaz enfeksiyonu sonrası görülebilir**

Post Streptokoksik GlomeruloNefrit (PSGN):

- İmmünfloresan mikroskopide yaygın **C3** ile diffüz, granüler boyanma görülür.
- Alternatif kompleman yolu aktive olur
- Elektron mikroskopide ise “hörgüç benzeri subepitelyal dens depozit” birikimi tipiktir..

- **APGN Patogenezinden;**
- **1-Mikroorganizma antijeninin glomerüllere oturması,**
- **2-İmmün kompleks oluşumu ve glomerüllere oturması,**
- **3-Glomerüler yapının streptokokkal antijenle çapraz reaksiyon vermesi ve inflamasyon yanıtı gelişmesi sorumludur.**
- **Ayırıcı tanıda akut kresentic glomerülonefrit, IgA nefropatisi ve MPGN düşünülmelidir.**

- Klinik tablo bir üst solunum yolu infeksiyonunu izleyen 14-21. günler arasında ortaya çıkan akut nefritik sendrom
- **Subhipertansiyon**
- **nefrotik proteinüri,**
- **makroskopik-mikroskopik hematüri,**
- **oligüri ve üremi,**
- **anti-streptolizin O (ASO) yüksekliği**
- **C₃ düşüklüğü saptanabilir.**
- Hastaların %90-95'i sekelsiz iyileşir.

Membranöz Glomerülonefrit

- ✓ **Erişkinlerin en sık nefrotik sendromu nedenidir.**
- ✓ Hematüri nadir
- ✓ Hastaların çoğunda podositlerde bulunan **fosfolipaz A2 reseptörüne karşı antikor (PLA2R)** saptanır
- ✓ Glomerul bazal membran kalınlaşması gözlenir.
- ✓ **GBM boyunca granüler tarzda Ig G ve C3 birikimi**

Membranöz Glomerülonefrit

- ✓ Sifiliz, HBV, HCV
- ✓ İlaç tedavisine bağlı membranöz GN gelişebilir.
- ✓ **Membranöz G.N. de renal ven trombozu riski artar.**
- ✓ genellikle spontan düzelir.
- ✓ İmmümsüpresif tedavi kronik böbrek yetmezliğe gidişini geciktirebilir.

Membranoproliferatif G.N

- En sık böbrek yetmezliğine sebep olan glomerulonefrittir.
- Hipokomplementemi, bazal membran kalınlaşması ve hücre proliferasyonu ile karakterizedir.
- Progresif glomeruler zedelenme ve hasarlanma sonucu böbrek yetmezliği bulguları ortaya çıkar
- C3 düzeyi düşüktür

Membranoproliferatif G.N

✓ **Tip I' MPGN:**

- ✓ immün kompleksler aktive olur
- ✓ **klasik kompleman yolu aktivasyonu-** C3 nefritik faktör
- ✓ Hipokomplementemi
- ✓ Sekonder cryoglobulinemi olabilir

- ✓ **Tip II MPGN** 'de ise **alternatif** yol kompleman yolu aktivasyonu saptanır. C4 nefritik faktör

- ✓ **Tip III** nadir görülür- **alternatif** yol aktivasyonu

- ✓ C3 nefritik faktör Ig G yapısındadır. C3bBb(konvertaz) a karşı oluşmuştur.

Sekonder Membranoproliferatif GN:

- ✓ **Hereditier nedenler**
- ✓ Kopleman eksikliği,
- ✓ alfa-I-antitripsin eksikliği
- ✓ wiscot-aldrich sendromu,
- ✓ Turner sendromu,
- ✓ Prader Willi sendromu
- ✓ **Enfeksiyonlar**
- ✓ HBV, HCV,
- ✓ Neisseria menengitis,
- ✓ mikoplazma pnömonia,
- ✓ HIV
- ✓ Protozoal hastalıklar

Sekonder Membranoproliferatif GN:

- ✓ **Malignite**
- ✓ lenfoma, lösemi
- ✓ Hafif zincir hastalığı
- ✓ Wilms tümörü

- ✓ **Sistemik hastalıklar**
- ✓ Sikle-cell,
- ✓ SLE,
- ✓ HÜS,-hemolitik üremik sendrom
- ✓ ülseratif kolit

- ✓ **İmmünolojik hastalıklar**
- ✓ Çöliak,
- ✓ hiper IgE sendromu,
- ✓ Vaskulitler...

Membranoproliferatif G.N

Klinik

- ✓ Hipertansiyon siktir.
- ✓ Hastalar nefrotik sendrom bulguları ile veya nefritik sendrom bulguları ile başvurabilirler
- ✓ Asemptomatik proteinuri veya hematuri de olabilir
- ✓ İlerleyicidir
- İmmun supresif tedavi
- Transplantasyon sonrası nüks

Rapidly Progresif Glomerulonefrit

- Çok hızlı ilerler
- histopatolojik olarak glomerüllerde yaygın kresent olusumu vardır-yarım ay
- Primer veya sekonder olabilir
- Kollajen doku hastalıklarına sekonder (SLE, Good-pasture send, vaskülitler). Ortaya çıkabilir
- Enfeksiyonları takiben olabilir
- İmmun kompleks depolanması, anti-basal membran antikorları veya ANCA (+) olabilir
- C-3 normaldir
- Steroid ve immunsupresif tedavi

Fokal Segmental Glomeruloskleroz


- ❖ Membranoz GN ve minimal değişiklik hastalığından sonra en sık nefrotik sendrom nedenidir.
- ❖ Sklerotik değişiklikler vardır.
- ❖ Segmental yapı gösterirler
- ❖ Podositlerde füzyon, bazal membranda hasarlanma nedeniyle geçirgenlik artışı vardır.

Fokal Segmental Glomeruloskleroz

- ❖ **AİDS Hastalarında en sık görülen glomeruler lezyondur.**
- ❖ **Parvovirus B19 ile ilişkilidir**
- ❖ **İlaç toksisitesine bağlı ve eroin kullanımına bağlı, olabilir**
- ❖ **Hipertansiyon, orak hücreli anemi, obezite, renal reflü ile ilişkili olabilir.**
- ❖ **Ailesel formlarında aktinin, podopsin ve fosfolipaz C mutasyonları görülebilir**

C3 düşüklüğü ile giden GN'ler

- ✓ Membranoproliferatif GN
- ✓ Akut poststreptokoksik GN
- ✓ Lupus nefriti
- ✓ Mixed kryoglobulinemi
- ✓ Subakut bakteriyel endokardit GN

- 
- Focal segmental glomeruloskleroz- HIV
 - Membranoz nefropati- HBs, anti-DNA ab anti-HCV
 - Cryoglobulinemik membranoproliferatif GN – HCV
 - MPGN- tip I C4 nefritik faktor
 - MPGN tip II C3 nefritik faktor

1. Asemptomatik

- Proteinüri
- Mikroskopik hematüri

2. Makroskopik Hematüri

- Kahverengi/kırmızı renkte idrar

3. Nefrotik Sendrom

- Proteinüri > 3.5gr/gün
- Hipoalbüminemi <3.5 g/dL
- Ödem
- Hiperkolesterolemi
- Lipidüri

4. Nefritik Sendrom

- Oligüri
- Hematüri – eritrosit silendirleri silendirleri
- Proteinüri < 3gr/gün
- Ödem
- Hipertansiyon

5. Hızlı İlerleyen Nefrit

- Böbrek yetmezliği – günler haftalar içinde gelişen
- Proteinüri < 3gr/gün
- Hematüri – eritrosit silendirleri
- Sistemik vaskülit bulguları

6. Kronik Glomerülonefrit ve SDBY

- Hipertansiyon
- Böbrek yetmezliği
- Proteinüri > 3gr/gün
- Bilateral küçülmüş böbrekler

- **I) Lipoid nefrozda böbrekte görülen en belirgin değişiklik hangisidir? (1998 NİSAN)**
 - a) Basal membranda kalınlaşma
 - b) Mesengial fibrozis
 - c) Lökosit artışı
 - d) IgG birikimi
 - e) Podositlerde düzleşme*

- **Hangi glomerülonefrit tipi antiglomeruler bazal membran antikorları aracılığı ile meydana gelir? (1998 EYLÜL)**
 - a) Lupus nefriti
 - b) Lipoid nefroz
 - c) Good- Pasture sendromu*
 - d) Alport sendromu
 - e) Berger hastalığı

- **Berger hastalığı (IgA nefropatisi) aşağıdakilerden hangisine yol açmaz? (2000 NİSAN)**
 - a) Fokal proliferatif glomerülonefrit
 - b) Diffüz mezenjial proliferasyon
 - c) Diffüz membranöz glomerülonefrit*
 - d) Kresentik glomerülonefrit
 - e) Normal mikroskopik görünüm

- Aşağıdakilerden hangisi şoka bağlı organlarda görülebilen değişikliklerden biri değildir? (2004-EYLÜL)
- a) Gastrointestinal mukozada hemoraji, nekroz
- b) Karaciğerde santral nekroz
- c) Kalpde subendokardial kanama
- d) Akciğerde diffüz alveoler kanama
- e) Böbrekde akut diffüz glomerülonefrit*

- Çocuklarda, nefrotik sendroma en sık yol açan aşağıdakilerden hangisidir? (2000 EYLÜL)
 - a. Böbrek amiloidozu
 - b. Proliferatif glomerulonefrit
 - c. Lipoid nefroz*
 - d. Membranöz glomerulonefrit
 - e. Fokal segmental glomeruloskleroz

- Şiddetli şokta, böbrekte aşağıdakilerden hangisi görülür? (1999 EYLÜL)
- a. Glomerulonefrit
- b. Pyelonefrit
- c. Akut tubuler lezyon*
- d. Papiller nekroz
- e. Akut interstisiyel nefrit

- **Böbrekte glomerül bazal mebranında lineer IgG birikimi hangisinde görülür? (2002-EYLÜL)**
 - a. Membranöz GN
 - b. Henoch-Schönlein Purpurası
 - c. Membranoproliferatif GN
 - d. Berger hastalığı
 - e. Good - Pasture sendromu*

- **Aşağıdakilerden hangisi diffüz proliferatif glomerülonefrit oluşumunda en sık rol oynar? (2004-EYLÜL)**
 - a) Wegener granülomatozu
 - b) Poliarteritis nodoza
 - c) A grubu beta hemolitik streptokoklar*
 - d) Kızamıkçık
 - e) Herpes simpleks tip I virüsü

- **Aşağıdaki hastalıklardan hangisinde immüno kompleks aracılığı ile oluşan kresentik glomerülonefrit görülmez? (2005-EYLÜL)**
 - a) Sistemik lupus eritematozus
 - b) Henoch-Schönlein purpurası
 - c) Poststreptokoksik glomerülonefrit
 - d) IgA nefropatisi
 - e) Antiglomerül bazal membran hastalığı*

- **Tekrarlayan hematüri atakları ile başvuran genç erişkin bir hastanın böbrek biyopsisinde aşağıdaki morfolojik bulgulardan hangisinin görülmesi beklenir? (2006-NİSAN)**
 - A) Subepitelyal yoğun depolanmalar
 - B) Mezangial IgA depolanması*
 - C) Glomerüler kapiller bazal membranında kalınlaşma
 - D) Kapillerlerde lineer IgG depolanması
 - E) Çok sayıda hiyalinize glomerül

- **Lipoid nefrozda görülen proteinürinin nedeni aşağıdakilerden hangisidir? (2006-EYLÜL)**
 - a) İn situ immünkompleks depolanması
 - b) Sitotoksik antikolar
 - c) Alternatif kompleman yolağının aktivasyonu
 - d) Sitotoksik T hücre reaksiyonu
 - e) Glomerüler polianyon kaybı*

- **Lupus nefritinde en sık görülen ve prognozu en kötü etkileyen histolojik tip aşağıdakilerden hangisidir? (2007-NİSAN)**
 - a) Mezenjial proliferasyon
 - b) Diffüz proliferatif glomerülonefrit*
 - c) Minimal değişiklik hastalığı
 - d) Membranöz glomerülonefrit
 - e) Fokal proliferatif glomerülonefrit

- **Hızlı ilerleyen glomerülonefriti belirleyen en önemli histopatolojik özellik aşağıdakilerden hangisidir? (2007-NİSAN)**
 - a) Mezenjial hücre proliferasyonu
 - b) Bazal membran kalınlaşması
 - c) Endokapiller hücresel proliferasyon
 - d) Kapiller lümenlerinde polimorf nüveli lökositler
 - e) Paryetal hücre proliferasyonu ve kresentler*

- **Glomerüllerde yarımaya oluşumuna yol açan değişiklik aşağıdakilerden hangisine ikincildir? (2008-NİSAN)**
 - a) Nötrofil eksudasyonu
 - b) Mezengial proliferasyon
 - c) Amiloid birikimi
 - d) Endotel proliferasyonu
 - e) Paryetal epitel hücre proliferasyonu*

- **Aşağıdakilerden hangisinin patogenezinde immün kompleks depolanması rol oynamaz? 2011 eylül**
 - A) Sistemik lupus eritematozus
 - B) Serum hastalığı
 - C) Poststreptokoksik glomerülonefrit
 - D) Poliarteritis nodosa
 - E) Otoimmün hemolitik anemi*

- **Aşağıdaki primer glomerülonefrit tiplerinden hangisi mezengial ve paramezengial birikimler ile karakterizedir? 2012**
- A) Postenfeksiyöz glomerülonefrit
- B) Goodpasture sendromu
- C) Membranöz glomerülonefrit
- D) Minimal değişiklik hastalığı
- E) IgA nefropatisi*

- Yirmi beş yaşındaki erkek hasta, idrar renginde koyulaşma şikâyetiyle başvuruyor. Bir gün önce boğaz ağrısı olduğu öğrenilen bu hastanın fizik muayenesinde; göz çevresinde şişlik, alt ekstremitelerinde I+ ödem görülüyor ve kan basıncı 140/100 mmHg olarak saptanıyor. Günlük idrar miktarı 500 mL olan hastanın; serum kreatinin düzeyi 1,2 mg/dL, BUN düzeyi 20 mg/dL ve albümin düzeyi 4,0 g/dL olarak belirleniyor. Tam idrar incelemesinde; mikroskopide her alanda 40-50 eritrosit, 3-4 eritrosit silendiri bulunuyor ve I+ proteinüri tespit ediliyor.
- Bu hasta için en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir? (2014)
- A) IgA nefropatisi*
- B) Poststreptokoksik glomerülonefrit
- C) Hızlı ilerleyen glomerülonefrit
- D) Asemptomatik idrar anomalisi
- E) Nefrotik sendrom

- Aşağıdaki böbrek patolojilerinden hangisinde hipokomplementemi beklenmez? 2014 nisan

- A) Poststreptokoksik glomerülonefrit
- B) Subakut bakteriyel endokardit
- C) Kriyoglobulinemi
- D) Henoch-Schönlein purpurası*
- E) Sistemik lupus eritematozus